Beitrag zur Kenntnis

der

Croupösen Pneumonie

im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Theodor von Jürgensen

o.ö. Professor der Medizin, Vorstand der Poliklinik an der Universität Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Arthur von Segnitz

Approb. Arzt aus Cannstatt i. W.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Tübingen 1901

Verlag von Franz Pietzcker.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Buchdruckerei G. Schnürlen Tübingen.

Während das Kindesalter einen auffallend hohen Procentsatz zur Morbidität der croupösen Pneumonie liefert[1]) ist es eine bemerkenswerte und von den meisten Forschern übereinstimmend hervorgehobene Thatsache, dass die Mortalität in diesem Alter im Vergleich zu den späteren Lebensabschnitten äusserst gering ist.[2])

Der Grund hiefür ist wohl in erster Linie in der noch bestehenden Integrität des kindlichen Herzmuskels zu suchen, der noch im Stande ist, die schweren Widerstände, welche demselben durch die oft weithin infiltrierten Lungenpartien gesetzt werden, zu überwinden.

Der Tod eines Kindes an croupöser Pneumonie ist deshalb ein ziemlich seltenes Ereignis und hat in diesen verein-

---

1) Die Zahl der Pneumonien der Erwachsenen verhält sich zu der der Kinderpneumonien wie 100:165.

cf. Croupöse Pneumonie von THEODOR VON JÜRGENSEN Tüb. 1883 pg. 61.

Von 312 Fällen croupöser Pneumonie bei Kindern fielen 157 auf die ersten 3 Lebensjahre.

cf. daselbst pg. 64.

2) VON ZIEMSSEN hatte unter 201 croupösen Pneumonien bis zum 16. Lebensjahre, die meist auf das erste Jahrzehnt fielen, nur 7 Tote.

VON JÜRGENSEN hatte in der Kieler Poliklinik unter 110 croupösen Pneumonien des ersten Jahrzehnts 4 Tote, in Tübingen unter 330 Kranken desselben Alters nur 3 Tote.

cf. Handbuch der Krankheiten der Lunge von Prof. Dr. TH. VON JÜRGENSEN. Leipzig 1877. I. Teil pg. 121 f.

BARTHEZ hatte unter 212 Kindern von 2—15 Jahren 2 Tote.

Bei GRISOLLE a. a. O. S. 516.

TROUSSEAU sagt, er habe niemals ein Kind an croupöser Pneumonie verloren.

Med. Klinik Übersicht VON CULLMANN II. pg. 140.

zelten Fällen meist seinen eigentlichen Grund in irgendwelcher Complikation, die in der Hauptsache darin besteht, dass der Gesamtorganismus durch vorangegangene oder gleichzeitig mit der Pneumonie aufgetretene Insulte in seiner Lebensfähigkeit schon geschwächt ist.

So ist es auch nach der Erfahrung der Tübinger medizinischen Poliklinik, deren durchschnittliches Material an croupösen Pneumonien, insbesondere an Kinderpneumonien, ein recht grosses ist, ein seltenes und schon seit Jahren nicht mehr vorgekommenes Ereignis, ein solches an croupöser Pneumonie erkranktes Kind auf dem Leichentische zu sehen.[1])

Es dürfte daher von Interesse sein, die Casuistik dieser wenigen Fälle durch Veröffentlichung eines weiteren zu vermehren, der noch durch besondere Begleiterscheinungen Beachtung verdient.

Ich lasse zunächst nach besonderen Gesichtspunkten geordnet die Krankengeschichte folgen.

Rudolf R., 3/4 Jahre alt, wurde am 15. II. 1901 von der Tübinger Poliklinik in Behandlung genommen.

Anamnestisch ist hervorzuheben: Die noch lebenden Eltern des Kindes sind stets gesund gewesen, leiden an keiner Con-

---

1) Vom 1. Jan. 1880 bis 31. Dez. 1900 wurden von der Tübinger Poliklinik an croupöser Pneumonie behandelt.

im Ganzen 502 Patienten.

Davon fielen auf das Lebensalter

von 0—1	Jahr 49,	gestorben	3
„ 1—2	„ 50,	„	3
„ 2—3	„ 45,	„	0
„ 3—14	„ 153,	„	2.

Von den im ersten Lebensjahr Verstorbenen waren 2 nur wenige Wochen alt und lebensschwach; bei dem 3. findet sich noch als Diagnose „meningitis cerebrospinalis epidemica.“ Derselbe Vermerk steht bei einem der beiden zwischen 3—14 Jahren Verstorbenen.

Die übrigen erlagen soweit ersichtlich einer allmählichen Schwächung des Herzens.

stitutionsanomalie. Drei Geschwister leben und sind ebenfalls gesund.

Die ersten Lebensmonate war auch Patient stets gesund. Im August letzten Jahres erkrankten alle vier Geschwister an Keuchhusten, der in besonders heftiger Form aufgetreten sei; sogar zur Zeit kämen noch zuweilen Anfälle von Krampfhusten vor. Im Alter von 7 Monaten hätte das Kind schon auf seinen Beinen stehen können, gehen habe es jedoch nicht gelernt.

Die jetzige Erkrankung nahm ihren Anfang vorgestern (13. II.). Das Kind erbrach sich mehrmals und habe sich besonders während der Nacht heiss angefühlt. Es hätte sehr »herb« atmen müssen und stark »eingezogen.«

Status bei der Aufnahme am 15. II. 1901.

Stark anämisches, im übrigen aber gut entwickeltes Kind von seinem Alter entsprechender Grösse. Die Haut des Körpers, vor allem des Gesichts ist äusserst blass, die Ohren sind wachsgelb, beinahe durchscheinend. Die Schleimhäute sind stark cyanotisch.

Der knöcherne Schädel zeigt deutlich die Form des caput quadratum, die tubera frontalia prominieren stark, das Hinterhaupt ist abgeflacht, die Fontanellen sind noch beide offen. Zu beiden Seiten des Sternums Rosenkranz ähnliche Verdickungen der Knorpelknochengrenzen der Rippen. Die Epiphysen der langen Röhrenknochen sind verdickt.

Das aufgetriebene Abdomen lässt die Därme durch die dünnen Bauchdecken deutlich hervorschimmern.

Die Abdominalorgane ergeben keinen pathologischen Befund. Leber und Milz sind nicht vergrössert, die Stuhlentleerungen erfolgen regelmässig und sind von normaler Consistenz.

Der Urin (spez. Gew. 1017) ist eiweissfrei, die sogenannte Diazoreaction ist negativ.

Lunge und Herz.

Die Atmung ist sehr beschleunigt (42 Züge in der Minute) und oberflächlich. Bei jeder Inspiration machen sich starke Einziehungen der unteren Thoraxpartien bemerkbar.

Zwerchfellstand hinten rechts VIII, hinten links IX. Brustwirbel, vorne in der Mammillarlinie oberer Rand der VI. Rippe.

Die vergleichende Percussion ergiebt L. H. U. neben der Wirbelsäule eine Partie mit abgeschwächtem Schall, nach oben bis zum VI. Brustwirbel, nach aussen bis zur Scapularlinie reichend.

Auch über der rechten Lunge ist in der Gegend zwischen Scapula und hinterer Axillarlinie eine leicht abgeschwächten Schall gebende Zone, die sich aber nicht genauer abgrenzen lässt. Über den beiderseits gleich hoch stehenden Lungenspitzen ist normaler Lungenschall.

Die Auscultation bietet über beiden Lungen die Erscheinungen eines weit verbreiteten Bronchialkatarrhs, im übrigen pueriles Vesiculäratmen. Über dem grossen Verdichtungsherd L. H. U. ist das Atmungsgeräusch abgeschwächt, daneben sind leicht klingende, feinblasige Rasselgeräusche zu hören.

Der kleinere mehr diffuse Herd R. H. U. ergiebt negativen Auscultationsbefund.

Die Herzdämpfungsfigur ist nicht verbreitert, sie reicht oben bis zur III. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrande. Der Spitzenstoss liegt im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Die Herztöne sind laut und rein, Geräusche sind nicht zu hören. Der frequente Puls (162 Schläge in der Minute) ist kräftig, von mittlerer Spannung, regelmässig.

Krankheitsverlauf.

Erscheinungen von Seiten der Lunge und des Herzens.

Während der kleinere Herd R. H. U. während der ganzen Krankheitsdauer keine Veränderungen zeigt, wird die Dämpfung L. H. U. von Tag zu Tag fester und trägt progressiven Charakter.

Am 19. II. reicht sie nach oben bis zum V. Brustwirbel, nach aussen bis zur hinteren Axillarlinie. Das Atmungsgeräusch über der infiltrierten Partie ist heute laut bronchial, die feinblasigen klingenden Rasselgeräusche sind nur inspiratorisch zu hören. Auch die Atmungsfrequenz hat stetig zugenommen (60 Züge pro Minute). Die Atmung selbst ist oberflächlich, noch immer verbunden mit starken Einziehungen der unteren seitlichen Thoraxpartieen.

Die andauernd hohe Pulsfrequenz unterliegt nur geringen Schwankungen.

Am 21. II. hat sich der Herd L. H. U. noch weiter nach oben ausgedehnt (bis zum IV. Brustwirbel), am 25. II. reicht er aussen bis zur mittleren Axillarlinie.

Das Atmungsgeräusch ist immer ein laut bronchiales, verbunden mit inspiratorischen klingenden feinblasigen Rasselgeräuschen.

Der Lungenbefund ändert sich nun in der nächsten Zeit, bis zum 4. III., nicht. Die Dämpfung L. H. U. bleibt in ihren bisherigen Grenzen bestehen und bietet auch an allen Tagen den gleichen auscultatorischen Befund.

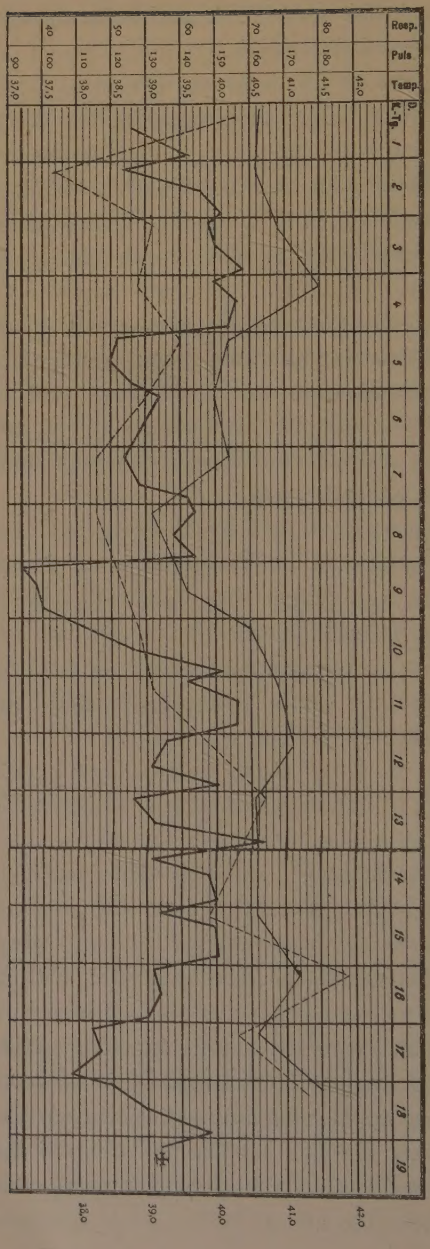
Von Seiten des Herzens trat bis zum 1. III. keine Complikation auf. Der Puls war bis dahin, wenn auch frequent, so doch regelmässig und mittelkräftig. An diesem Tage wird zum erstenmal bei ungefähr gleicher Frequenz ein deutliches Schwächerwerden des Pulses wahrgenommen, was sich auch äusserlich durch stärkere Cyanose geltend macht.

Am 4. III. ist die Atmungs- und Pulsfrequenz plötzlich stark gesteigert und steht im Verhältnis von 78 : 180. Der Puls ist dabei klein, kaum zu fühlen. Als Grund für diese Erscheinungen wird durch die Lungenuntersuchung ein neuer fest infiltrierter Herd nachgewiesen und zwar im rechten Oberlappen. Er umfasst die ganze Lungenspitze und reicht vorne bis zur III. Rippe, hinten bis zur spina scapulae.

Auscultatorisch ist über dem neuen Herd auch lautes Bronchialatmen und inspiratorisches Knisterrasseln zu hören.

Das Kind erholt sich nicht mehr. Der Puls wird immer kleiner. Am nächsten Morgen, also am 5. III., um 9 Uhr äusserste Cyanose, deutlich ausgesprochener Cheyne-Stockscher Atmungstypus, der Puls kaum noch zu fühlen. Um 9.50 Uhr tritt der Tod ein.

Hinsichtlich der Fieberbewegungen ist zu bemerken, dass sich die Temperatur bei Beginn der Erkrankung im allgemeinen mit geringen Remissionen am Morgen auf continuierlicher Höhe hält. Die Abendtemperaturen, die sich im Durchschnitt zwischen 39,0—40,0 halten, erreichen die Höhe von 40,7. Die Morgentemperaturen schwanken zwischen 38,0 und 40,0.



——— = Temperat. ——— = Puls. ------- = Atmung.

Nur an zwei Tagen macht sich eine starke Remission der Temperatur geltend: das einemal am 23. II., wo das Kind vollständig fieberfrei ist (Abendtemperatur 37,5), das zweitemal 2 Tage vor dem Tode, am 3. III., wo die Temperatur zwischen 38,2 und 37,9 sich bewegt, mit letzterem Wert als Abendremission.

Diese beiden Remissionen mit darauffolgender Steigerung der Temperatur sind Pseudokrisen und beidemal Vorboten des Auftretens neuer Herde, das erstemal am 23. II., als Fortschreiten der Infiltration L. H. U., das zweitemal, am 3. III., als Auftreten eines vollständig neuen Herdes im rechten Oberlappen.

Zur besseren Orientierung folgt die Temperaturkurve mit Einzeichnung der entsprechenden Werte von Atmung und Puls.

Was das Allgemeinbefinden des Kindes betrifft, so ist zu be-

merken, dass es in den ersten 10 Tagen der Krankheit nicht ein solches war, wie es bei einer schweren Infektionskrankheit zu sein pflegt. Stark beeinflusst wurde das Krankheitsbild durch den Katarrh der feineren Bronchien und seine Folgezustände. In Betracht kommen vor allem die häufigen, oft alle 5—10 Minuten sich wiederholenden heftigen Hustenanfälle, von denen mancher 2—3 Minuten dauerte und die auf die Länge der Zeit naturgemäss das Kind in seiner Widerstandsfähigkeit schwächten.

Da diese Anfälle auch während der Nacht nicht ausblieben, so wurde auch der Schlaf des Kindes in hohem Grade gestört.

So sehen wir denn auch von Mitte der zweiten Woche an den Ernährungszustand sichtlich zurückgehen. Auch das früher noch relativ heitere Wesen des Kindes — es schrie und weinte fast nie, spielte mit vorgehaltenen Gegenständen — machte einem apathischen Zustande Platz, abwechselnd mit ängstlicher Unruhe. Am Anfang der dritten Woche trat sogar leichte Benommenheit ein.

Am Tage vor dem Tode zeigten sich noch ausgesprochene Erscheinungen von Seiten des Gehirns. Bei der Morgenvisite sieht man die linke obere Extremität in ständigen Zuckungen, die klinisch als Reizsymptome von Seiten der Grosshirnrinde imponieren. Die Ätiologie derselben wurde offen gelassen. Nach Angabe der Mutter des Kindes sei sogar am Vortage nachmittags gegen 4 Uhr plötzlich eine Lähmung eben dieser und auch der entsprechenden unteren Extremität aufgetreten, die jedoch im Laufe der Nacht wieder verschwunden sei. Am folgenden Morgen konnte von einer Lähmung nichts mehr bemerkt werden.

Sektionsbefund.

Obducent: Professor Dr. v. Baumgarten.

Äussere Besichtigung. Kindliche Leiche männlichen Geschlechts ca. 1 Jahr alt. Die Hautdecken sind sehr blass, ebenso die Schleimhäute und die Muskulatur. Das Unterhautzellgewebe ist gut entwickelt.

Die grosse Fontanelle ist 10 Pf.-Stück gross.

Das Hinterhauptbein ist weich (Rachitis). Die Ephiphysengrenze der Rippen ist leicht aufgetrieben.

Die Dünndarmschlingen sind sehr dünn. Die Leber schliesst mit dem Rippenbogen ab, die Milz befindet sich in normaler Lage.

Gehirn und Rückenmark.

Das Gehirn ist an seiner convexen Oberfläche rechts ganz diffus von einer subarachnoideal sich ausbreitenden blutigen Suffusion bedeckt. Dem rechten Scheitellappen entsprechend ist die Blutschicht am dicksten. Ein sagittaler Einschnitt auf diese Stelle zeigt einen über wallnussgrossen frischen Herd roter Erweichung des Gehirns, der von einem Hof citronenfarbenen Ödems umgeben ist. In den etwas fester gebliebenen Randpartien des Herdes lassen sich vielfach punktförmige Ekchymosen erkennen. An der Oberfläche sind die dem Herd benachbarten Gehirnvenen frisch thrombosiert und mit roten und weissen Thromben erfüllt.

Über der linken Hemisphäre ist die Sugillation weniger diffus, sondern mehr concentriert auf Herde, der eine dem vorderen Teil des Centralhirns entsprechend, der andere der Centralwindung.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich auch hier die Blutung als der Ausfluss frischer Erweichung der Substanz. Der hintere Herd ist etwa pflaumen-, der vordere pfirsichgross.

Auch die zu diesen Herden gehörenden venae centrales superficiales sind thrombosiert. Es findet sich ausserdem eine totale Thrombose des sinus longitudinalis superior mit puriformer Erweichung der Thrombensubstanz.

Herz und Blutgefässe.

Das Herz ist auffallend blass, mit wenig Blut gefüllt, das wässrige Beschaffenheit hat. Die Cruorgerinnsel sind blutigrot, die Speckgerinnsel sehr durchsichtig. Die Klappen der grossen Gefässe sind normal.

Lungen.

Der rechte Oberlappen drängt sich in das rechte Mediastinum vor und fühlt sich derb, Leberartig an.

Der linke Oberlappen ist leicht aufgebläht.

Der linke Unterlappen ist mit der Pleura costalis leicht, mit dem Zwerchfell sehr fest verwachsen.

Aus den beiden Bronchien dringt dicke schmierigeitrige Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist im Oberlappen vollkommen lufthaltig.

Der Unterlappen scheint nur teilweise lufthaltig und collabiert, er lässt sich aber aufblasen, wenn auch nicht ad maximum. Auf der Schnittfläche zeigen sich nirgends Herde, aber die Bronchien sind bis in die feinsten Aeste mit eitrigen Sekretpfröpfen erfüllt.

Der rechte Oberlappen ist bis auf kleine lufthaltige Randpartieen total hepatisiert. Es lässt sich gar keine Luft einblasen. Die Oberfläche des hepatisierten Lappens ist mit einem dünnen fibrinösen Exsudat belegt. Die Schnittfläche dieses Lappens erscheint ziemlich glatt, höchstens feinkörnig. Die Infiltration ist eine ganz diffuse, ausgesprochen lobäre.

Im Mittel- und Unterlappen ist rechts nur etwas Oedem und ausserdem dieselbe diffuse bis capilläre Bronchitis wie links, nur etwas weniger stark.

Die Brochialdrüsen sind serös infiltriert.

Die Milz ist normal.

Die Nebennieren, Nieren, Harnwege sind sehr blass, sonst normal..

Magen und Darmkanal ohne Besonderheiten.

Leber und Pankreas sind sehr blass, etwas fettig infiltriert.

Die Genitalien sind normal.

Die klinische Diagnose des Falles lautete: Rachitis, abgelaufen Pertussis mit weit verbreitetem Katarrh der Bronchien. Wanderpneumonie mit Herden im linken Unterlappen und rechten Oberlappen.

Die anatomische Diagnose wurde nach dem makroskopischen Befund gestellt auf: croupöse Pneumonie des rechten Oberlappens mit frischer Pleuritis (Pleuropneumonia crouposa lobaris). Alte adhäsive Pleuritis des linken Unterlappens mit Obstructionsatelectase desselben. Diffuse eitrige Bronchitis. Rachitis, Anämie.

Die histologisch-bakteriologische Untersuchung ergiebt im einzelnen:

Im linken Unterlappen finden sich einige lobuläre pneumonische Herde, deren Alveolen teils ausgefüllt sind von einem Fibrinnetz, in dessen Maschen desquamierte Epithelien und Leucocyten liegen, teils nur von Epithelien und Leucocten.

An einzelnen Stellen ist das interalveoläre Bindengewebe gewuchert, besonders in der Umgebung kleinerer und grösserer Gefässe. Die Alveolen werden eingeengt, das Exsudat in denselben geht teilweise in bindegewebige Organisation über. Die Wandungen der Alveolen sind verdickt.

Bakteriologisch finden sich in der linken Lunge in den Pneumonischen Herden noch spärlich Pneumococcen von typischer Lanzettform. Im frischen Bronchialsekret der feinsten Bronchien im linken Unterlappen fanden sich neben wenigen Pneumococcen zahlreiche kleine Stäbchen zum Teil in Zellen, zum Teil ausserhalb von Zellen in kleinen Häufchen zusammenliegend, welche sich nach Gramm nicht färbten. Auf Blutagar bildeten diese Stäbchen Thautröpfchen ähnliche kaum Stecknadelkopfgrosse Kolonieen, deren Elemente das gleiche Aussehen boten, wie die Sekretstäbchen. Auf Hämoglobinfreiem Agar blieb das Wachstum aus. Die Resultate der weiteren Züchtung lassen sich zur Zeit noch nicht angeben, doch ist es wahrscheinlich, dass diese Stäbchen mit den Pfeifferschen Influenzabacillen identisch sind.

Besonders im linken Unterlappen tritt auch mikroskopisch der ausserordentlich starke Katarrh der Bronchien hervor, die meisten sind noch erfüllt von eitrigen Massen.

Im Bronchialsekret des rechten Oberlappens fanden sich die oben beschriebenen Stäbchen nur vereinzelt, während Pneumococcen weitaus überwogen. Auf Kulturen aus dem Bronchialsekret des rechten Oberlappens fehlten charakteristische Kolonieen. Auf Schnitten zeigen sich im mikroskopischen Bilde die Alveolen erfüllt mit einem dichten Fibrinnetz, in dem zahlreiche mehrkörnige Leucocyten und einige desquamierte Epithelien liegen. Die Exsudation ist in allen Teilen des rechten Oberlappens gleichmässig ausgebildet. Interstitielle Processe wie in der linken Lunge, fehlen hier.

Die lobulären noch bestehenden Herde im linken Unterlappen fasst Herr Prof. Dr v. Baumgarten auf als Residuen einer vorher lobären croupösen Pneumonie, ohne dass er jedoch eine neue Infektion, gewissermassen ein Recidiv, absolut ausschliessen will. Er stützt seine Ansicht darauf, dass weitverbreitete interstitielle chronisch gewordene Processe in diesen

Lungenpartieen Platz gegriffen haben, die wohl auf eine früher bestehende diffuse acute Entzündung schliessen lassen. Ebenso giebt die schon lange bestehende adhäsive Pleuritis Zeugnis dafür. Die vollständige Resolution der vorher lobären Pneumonie wurde jedenfalls wesentlich beeinträchtigt durch den eitrigen profusen Bronchialkatarrh — und es blieben diese lobulären Herde.

Herr Prof. v. Baumgarten fasst diese Gewebsveränderungen zusammen in die Diagnose:

Links abgelaufene croupöse Pneumonie mit nicht vollständiger Resolution, chronische interstitielle Pneumonie, teilweise wohl Organisation des Exsudats. Schwere eitrige Bronchitis.

Rechts fibroide croupöse Pneumonie im Oberlappen im Stadium der grauen Hepatisation.

Der Katarrh ist rechts weniger stark wie links.

Die Thrombosen im Gehirn sind als marantische Thrombosen mit secundärer hämorrhagischer Erweichung der angrenzenden Gehirnrinde aufzufassen.

Nach dem Ausgeführten bestätigt auch der vorliegende Fall das oben Gesagte, dass es in der Regel seine eigene Bewandnis hat, wenn eine croupöse Pneumonie bei einem Kinde zum Tode führt.

Die überstandene Rachitis, der Monate lang bestehende Keuchhusten, die schwere Bronchitis, die Pneumonie und schliesslich vielleicht noch eine Influenza waren wohl geeignet die Widerstandsfähigkeit des jungen, von vornherein blutarmen Organismus zu brechen und das Herz über das Mögliche hinaus anzustrengen.

Erschwerend fällt noch ins Gewicht die Form der Pneumonie als Wanderpneumonie. Kaum war links der Krankheitsprozess im Schwinden, da trat rechts ein frischer Herd auf, der aufs neue das Leben bedrohte.

Hinzu kommt der schwere Katarrh der feineren, aber auch gröberen Bronchien, der sich anatomisch als sehr weit verbreiteter eitriger Katarrh derselben erwies. Als klinisches

Zeichen desselben traten während der ganzen Krankheitsdauer schon äusserlich die Einziehungen der unteren seitlichen Thoraxpartieen hervor.

Ein Folgezustand dieses Katarrhs im Verein mit der sehr frequenten, oberflächlichen Atmung war eine ausgebreitete Atelectase im linken Unterlappen, die erst auf dem Leichentische zu Tage trat. Die Elasticität der Lunge hatte gelitten, die Atmung war zu kraftlos, die feineren Bronchien waren verlegt und so collabierte die Lunge, um sich nicht wieder auszudehnen. Ob nun die fortbestehende Dämpfung über dem linken Unterlappen eine Folge ausbleibender Resolution oder eine atelectatische Dämpfung war, liess sich klinisch nicht entscheiden.

Einen sicheren Anhaltspunkt für die klinische Diagnose der »croupösen Pneumonie« gab die Verfolgung der Temperatur. Wir sehen hier im Gegensatz zu anderen Formen der Pneumonie zwei vollständige Remissionen, gefolgt von neuen hohen Temperaturen — ein Zeichen dafür, dass neue Infektionserreger in die Blutbahn gelangten.

Die letzte Ursache des Todes liegt in dem Verhalten des Herzens. Dasselbe wurde immer schwächer, die Ernährung litt durch die Processe in der Lunge, die bestehende Blutarmut und der Abnahme der eigenen Thätigkeit immer mehr, es verlor die Kraft, das Blut in der nötigen Bewegung zu halten. Der Puls wurde immer frequenter und kleiner, die peripheren Teile wurden mangelhaft versorgt, es trat Cyanose auf, die Extremitäten wurden kühl, es kam im Gehirn zu schweren Folgezuständen. Der sinus longitudinalis superior, sowie die oberflächlichen Gehirnvenen wurden durch Thromben verlegt und damit der Abfluss des venösen Blutes aus den betreffenden Gehirnteilen behindert. Es trat Blutung mit hämorrhagischer Erweichung einzelner Partieen der Gehirnrinde ein. Dadurch sind auch die Reiz- bezw. Lähmungserscheinungen erklärt, die während der letzten Krankheitsdauer beobachtet wurden.

Wenn nun auch das Herz in letzter Linie und vielleicht am schwersten durch die Pneumonie geschädigt wurde, so ist doch auch hier dieser Umstand nur ein Plus, das hinzukam zu den schweren und langdauernden Insulten des Herzmuskels durch den schon Monate dauernden Keuchhusten und den intensiven Katarrh der Brochien.

Meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. v. JÜRGENSEN für die Ueberlassung des Materials und Herrn Professor Dr. v. BAUMGARTEN für die gütige Unterstützung spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Curriculum vitae.

Unterfertigter wurde am 26. August 1876 in Zürichthal in Russland als Sohn eines evangelischen Pastors geboren. Seinen ersten Unterricht genoss er im Elternhause. In seinem 11. Jahre hatte Unterfertigter Privatstunden und besuchte dann 2½ Jahre eine deutsche Schule in Riga. Weihnachten 1890 kam Unterfertigter nach Württemberg, wo er in Cannstatt in die Obertertia des Gymnasiums aufgenommen wurde. Im Herbst 1891 wurde er nach Untersekunde versetzt und absolvierte im Herbst 1895 daselbst das Abiturientenexamen. Unterfertigter bezog im Herbst 1895 die Universität Tübingen, um Medizin zu studieren. Er verbrachte seine ganze Studienzeit daselbst bis auf die W.-S. W.-S. 1898—99 und 1899—1900, die er in Berlin immatrikuliert war. Im November 1900 begann Unterfertigter sein Staatsexamen in Tübingen und beendete es daselbst Anfang März 1901. Die staatliche Approbation als Arzt ist datiert vom 15. März 1901.

A. von Segnitz, *approb. Arzt.*